Klinische Erfahrungen

über

otitische und rhinitische Sinuserkrankungen und Allgemeininfectionen,

sowie über

centrale Taubheit bei eitrigen Entzündungen in der Schädelhöhle.

Mit 8 Curvenzeichnungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Hermann Preysing,
Arzt aus Nordhausen a. Harz.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1898.

Klinische Erfahrungen

über

otitische und rhinitische Sinuserkrankungen und Allgemeininfectionen,

sowie über

centrale Taubheit bei eitrigen Entzündungen in der Schädelhöhle.

Mit 8 Curvenzeichnungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Hermann Preysing,
Arzt aus Nordhausen a. Harz.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1898.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

In der Zeit vom 1. November 1896 bis zum 1. November 1897 kamen in der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Rostock folgende 9 Fälle von otitischen und rhinitischen Sinuskrankheiten und Allgemeininfectionen vor, die eine eingehendere Besprechung finden sollen:

Fall 1. Eiterung im Siebbein nach Scharlach, Orbitalabscess, Phlebitis des Sinus cavernosus und Septico-Pyämie. (Eröffnung des Orbitalabscesses und der Siebbeinzellen, Tod.)

Fall 2. Pyämische Fiebercurve bei acuter Mittelohreiterung. (Heilung nach der Entleerung des Paukenhöhlenabscesses.)

Fall 3. Cholesteatom und Sinusphlebitis. (Operation. Heilung.)

Fall 4. Cholesteatom mit Sinusphlebitis. (Operation. Meningitis serosa ventricularis acuta. Tod.)

Fall 5. Acute jauchige Eiterung in beiden Schläfenbeinen, angeblich nach Masern, schwere Pyämie mit multiplen jauchig-eitrigen Gelenkmetastasen. (Operation. Tod.)

Fall 6. Thrombophlebitis des Sinus transversus. Leptomeningitis purulenta. Lungenmetastasen. Tod.

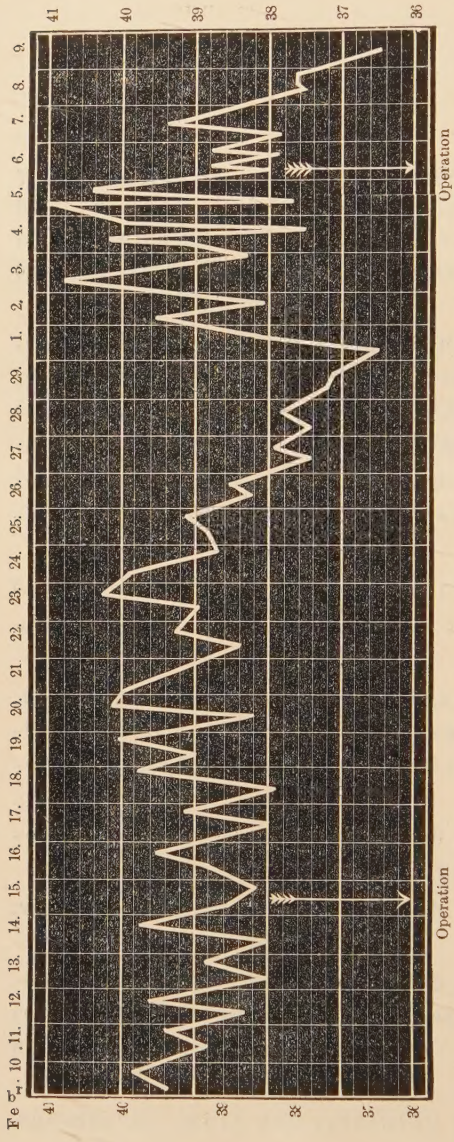
Fall 7. Thrombophlebitis des Sinus transversus. Sepsis. (Operation. Tod.)

Fall 8. Thrombophlebitis des Sinus transversus und pulsirender Sinusabscess durch Cholesteatom bei einer 74jährigen Frau nach Ohreiterung von 60jähriger Dauer. (Operation. Heilung.)

Fall 9. Geheilte otitische Phlebitis des Sinus cavernosus.

I.

Eiterung im Siebbein nach Scharlach, Orbitalabscess, Phlebitis des Sinus cavernosus und Septico-Pyämie (Eröffnung des Orbitalabscesses und der Siebbeinzellen. Tod).



Bertha D., 5jähr. Arbeiterkind, aus Damerow bei Rostock, erkrankte am 26. Januar 1897 an Scharlach und kam am 28. desselben Monats auf die Scharlachabtheilung des hiesigen Krankenhauses. Am 30. Jan. 1897 stellte sich eitriger Ausfluss aus der Nase ein, der durch Ausspritzen mit einer Ballonspritze behandelt wurde. Dabei stieg das Fieber bis 40°. Am 5. Februar 1897 wurde das l. Auge lichtempfindlich und die Lider desselben ödematös. Am 9. Febr. wurde Druckempfindlichkeit beider Processus mastoidei beobachtet und am 10. Februar Ausfluss aus beiden Ohren. An diesem Tage wurde das Kind der Behandlung der Ohrenklinik übergeben.

Die Kranke erschien stark abgemagert, die Lider des l. Auges ödematös. Beide Gehörgänge waren voll Eiter, die Epidermis im Gehörgang gequollen und theilweise abgestossen. In der Tiefe pulsirte jederseits ein Lichtpunkt. Die Warzenfortsätze waren nicht geschwollen und nicht druckempfindlich. Unter dem r. Processus mastoideus lag, bis zum Unterkieferwinkel reichend, ein hartes schmerzhaftes Drüsenpacket. Die Nase war voll zähen, schleimig-eitrigen Secrets, die Zunge schmierig belegt, die inneren Organe an-

scheinend gesund. Schwellungen an den Gliedmaassen fehlten. Der Urin, der früher Eiweiss enthalten hat, war eiweissfrei.

Im Laufe der nächsten Tage nahm das Augenlidödem der linken Seite noch zu und eine Vortreibung des linken Augapfels stellte sich ein. Die Lymphdrüsenschwellung an der rechten Halsseite steigerte sich gleichfalls, am 15. Februar war Fluctuation fühlbar und es wurde in Chloroformnarkose an dieser Stelle eine kinderfaustgrosse Drüsenabscesshöhle voll jauchigen Eiters, Drüsenfetzen und Granulationen eröffnet und ausgekratzt.

Am 2. März 1897 begann die Temperatur, die in den letzten Tagen allmählich zur Norm abgefallen war, plötzlich wieder zu steigen, Durchfälle traten auf und der Leib wurde aufgetrieben, aber ohne besondere Schmerzhaftigkeit. Die Kranke sah sehr elend aus, athmete ausserordentlich beschleunigt und hatte einen Puls von 160. Der linke Augapfel war nach unten und aussen gedrängt, ohne dass äusserlich am Orbitalrand, abgesehen von dem Lidödem, irgendwo eine Geschwulst nachzuweisen war.

Die Vordrängung des l. Augapfels nahm in den nächsten Tagen noch zu, es bestand hohes Fieber mit tiefen Remissionen; in den Ohren war kein Zeichen für eine Eiterretention vorhanden und so wurde die Ursache der Pyämie weder in der Ohreiterung noch in der Drüsenabscedirung gesucht, sondern in einer Nebenhöhleneiterung der Nase und in einem Orbitalabscesse. Am 6. März wurde in Narkose die Haut von der Nasenwurzel bis zur Mitte des oberen Orbitalrandes gespalten, der Orbitalinhalt nach unten und aussen zurückgeschoben und so ein subperiostaler Abscess entleert, der durch brüchigen und missfarbigen Knochen von mit Eiter gefüllten Siebbeinzellen getrennt war. Nach Ausschabung der kranken Hohlräume wurde noch die Stirnhöhle eröffnet, aber leer gefunden.

Das Fieber liess in den nächsten Tage nach, die Auftreibung des Leibes und die Durchfälle gingen zurück; aber die Kranke wurde bei stets sehr beschleunigter Athmung immer elender und am 9. März trat der Tod ein. Eine Störung des Sensorium war bis zuletzt nicht vorhanden. Die Section wurde nicht gestattet.

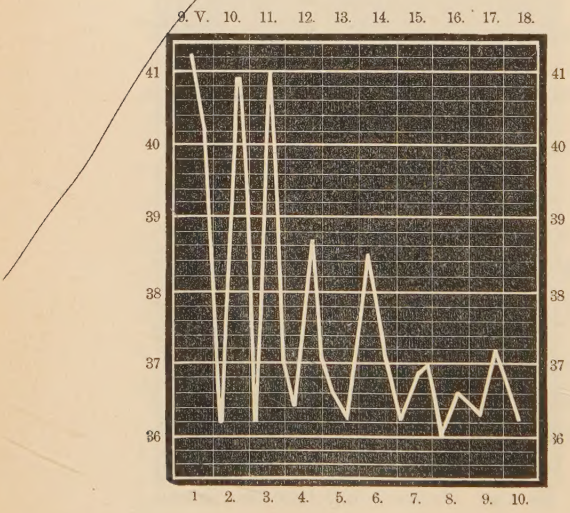
Epikrise: Dreyfuss registrirt in seiner Monographie »Krankheiten des Gehirns und seine Adnexa nach Naseneiterungen«, 9 Fälle von tödtlicher Siebbeineiterung, von denen aber keiner dem hiermit veröffentlichten gleicht, da bei allen 9 Dreyfuss'schen Fällen eine Meningitis als schliessliche Todesursache gefunden wurde. Für Meningitis sprach aber hier bis zum letzten Tage nicht ein Anzeichen. Da keine Section vorgenommen werden konnte, muss ausschliesslich von der klinischen Beobachtung geurtheilt werden, und diese lässt als Todesursache eine, von einem durch Orbitalabscess complicirten Siebbeinzellenempyem ausgehende Pyämie als das Wahrscheinlichste annehmen,

die dem ohnehin durch die überstandene Scharlacherkrankung in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Kinde verderblich werden musste. Dass Krankheitskeime von dem Orbitalabscess aus durch Vermittlung des Sinus cavernosus stetig dem Körper leicht zugeführt werden konnten, ist anatomisch erklärlich und für das Zustandekommen der Pyämie wesentlich.

Zu erwähnen wäre noch der Weg, auf dem der Orbitalabscess zu Stande gekommen ist. Es sind da zwei Möglichkeiten gegeben: entweder ist das Siebbeinempyem als das primäre anzusehen oder der Orbitalabscess. Für ersteres spräche die Leichtigkeit mit der auf natürlichem Wege die bei Scharlach bestehende Schleimhauterkrankung des Rachens und der Nase sich durch eine Erkrankung der Siebbeinzellenschleimhaut vervollständigen kann; für letzteres das für Scharlach bezeichnende häufige Auftreten metastatischer Periostitis und Perichondritis. Da aber schon am 30. Januar eitriger Ausfluss aus der Nase fesstgestellt werden konnte und erst am 5. Februar Lichtscheu und Lidödem, so sind wir durch diese Zeitfolge gezwungen, das Naheliegendste anzunehmen: die Entstehung des Orbitalabscesses durch Durchbruch eines Siebbeinzellenempyems.

II.

Pyämische Fiebercurve bei acuter Mittelohreiterung. Heilung nach Entleerung des Paukenhöhlenabscesses.



Die $1\,^3/_4$jährige, sonst gesunde Schmiedetochter Meta M. aus L. bei Neukalen in M., erkrankte etwa 14 Tage, ehe sie in Behandlung kam, erst an linksseitiger, dann an rechtsseitiger acuter Mittelohreiterung. Nach 10 Tagen hörte das r. Ohr auf zu eitern und das Kind bekam angeblich Fieber von über 40°, wurde appetitlos, schläfrig, weinerlich.

Am 9. Mai 1897 wird das somnolente Kind mit rothem gedunsenem Gesicht in die Klinik gebracht. Temperatur 41,2°. Brust- und Bauchorgane gesund. Im l. Gehörgang ist

Eiter und ein pulsirender Lichtpunkt sichtbar; r. ist das Trommelfell geröthet und vorgewölbt. Der Warzenfortsatz ist r. und l. unverändert und nicht druckempfindlich.

Das r. Trommelfell wird gespalten: es entleert sich seröse Flüssigkeit mit Blut. Am nächsten Tage war der Gehörgang voll Eiter. Die Temperatur (im After gemessen), die bei der Einlieferung 41,2° betragen hatte, fiel an den beiden folgenden Tagen jedesmal Morgens auf 36,2° ab, also am ersten Tage um volle fünf Grad, und stieg Mittags plötzlich, bis fast zur ursprünglichen Höhe. Während des Fieberanfalls war das Kind munter und spielte; bei der Steigerung war es somnolent, weinerlich. An den inneren Organen liess sich auch in der Folge nie etwas Krankhaftes nachweisen. Der r. Processus mastoideus war am Tage nach der Einlieferung scheinbar etwas geschwollen, aber niemals schmerzhaft.

Die Eiterung auf beiden Ohren wurde von Tag zu Tag geringer; die Ohren wurden täglich vorsichtig ausgespült. Am 5. Tage der Krankenhausbehandlung, war das Kind verhältnissmässig munter, spielte und ass. Vom 7. Tage an blieb die Temperatur normal. Am 10. Tage wurde das Kind bei gutem Befinden auf Wunsch der Eltern entlassen. Im l. Gehörgang war nur noch wenig Secret; das r. Ohr war trocken. Auf beiden Seiten zeigte das Trommelfellbild schon deutliche Hammerumrisse.

Epikrise: Das Fieber zeigt eine sogenannte pyämische Curve mit ungewöhnlich grossen Tagesschwankungen.

Temperaturabfälle von 4° innerhalb weniger Stunden sind bei otitischer Pyämie schon bekannt geworden (Körner); hier handelte es sich aber um einen Unterschied von 5°, was bisher noch nicht beobachtet zu sein scheint.

Die Frage, ob in diesem Falle die Allgemeininfection durch Vermittelung einer Sinusphlebitis entstanden ist oder durch Aufsaugung infectiösen Materials von der erkrankten Schleimhaut der lufthaltigen Hohlräume des Schläfenbeins ausging, verdient besprochen zu werden. Gegen das Bestehen einer Sinusphlebitis spricht folgendes:

1) Offenbar beschränkte sich die Erkrankung auf die Schleimhaut der lufthaltigen Hohlräume des Schläfenbeines; denn es fehlten alle Zeichen einer Knochenvereiterung, die bei kleinen Kindern sehr rasch durch die noch unvollkommen geschlossene Fissura mastoideo-squamosa den Eiter unter die Haut treten lässt. Auch das schnelle Aufhören der Eiterung nach Eröffnung des Paukenhöhlenempyems spricht gegen die Betheiligung des Knochens. Sinusphlebitis entsteht aber nur dann, wenn der Eiter durch Miterkrankung des Knochens bis zur Sinuswand

gelangt, oder wenn erkrankte Knochenvenen, die in den Sinus münden, diesen selbst inficiren.

2) Am sichersten wird der Mangel von Sinusphlebitis bewiesen durch den raschen Fieberabfall nach Entleerung des Paukenhöhlenempyems. Wäre Allgemeininfection nicht durch dieses Empyem verursacht gewesen, sondern durch eine Sinusphlebitis mit verschiessender oder wandständiger Thrombose, so wäre der schnelle Abfall des Fiebers nach dem heilenden Eingriffe nicht zu verstehen, da doch der entzündliche Thrombus dadurch nicht unschädlich gemacht werden konnte.

3) Auch Anderes spricht gegen Sinusphlebitis: bei kleinen Kindern pflegt die Entzündung eines Hirnsinus schwere cerebrale Reizsymptome, sogenannte »meningitische Erscheinungen« hervorzurufen, die in unserem Falle fehlten. Die leichte Somnolenz auf der Höhe des Fieberanfalls ist eine bei kleinen Kindern gewöhnliche Erscheinung, zu deren Erklärung eine besondere locale Reizung nicht angenommen werden muss.

III.

Cholesteatom und Sinusphlebitis. Operation. Heilung.

Der 29jährige Barbier Paul H. aus Rostock leidet seit seiner Kindheit an rechtsseitiger Ohreiterung, die besonders stark gewesen ist, bis 8 Tage vor Eintritt in die Klinik; da hat die Eiterung plötzlich aufgehört, es stellten sich heftige Schmerzen in der betroffenen Kopfhälfte ein, Schüttelfröste und Fieber.

Der Kranke wird am 24. September 1897 von seinem Arzt der Klinik zugewiesen; er erscheint von Begleitern geführt, hält sich mit beiden Händen die rechte Kopfhälfte und stöhnt ununterbrochen vor Schmerz. Im r. Gehörgang findet sich ein grosses Granulom vorn oben. Die dahinter sichtbare Paukenhöhlenschleimhaut ist stark granulirend. Der rechte Processus mastoideus ist an seinem hinteren Rande druckempfindlich, zeigt aber keine deutliche Schwellung. L. besteht mässige Einziehung des Trommelfells. Im übrigen erscheinen alle Organe gesund, namentlich ist in der Jugulargegend nichts ungewöhnliches zu finden. Es besteht etwas Strabismus divergens, den der Kranke immer gehabt haben will. Temperatur 38,2°.

Am Abend des Aufnahmetages wird die Aufmeisselung des r. Processus mastoideus vorgenommen: Bogenschnitt 1 cm hinter der Ansatzlinie der Ohrmuschel. Periost leicht ablösbar. Knochen zeigt Blutpunkte, ist stark sclerotisch. In geringer Tiefe und weit nach vorn wird der Sinus erreicht, aus dessen Umgebung sich pulsirend stinkender Eiter entleert. Nach Ausschabung von Granulationen an der Knochenwand des Sulcus transversus, die den Sinus weit vom Knochen ab-

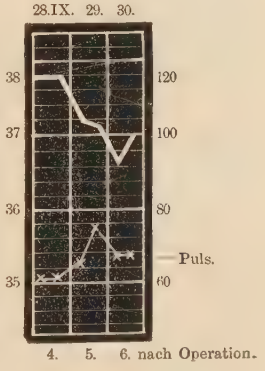
gedrängt haben und bis weit nach unten und innen, gegen das Foramen jugulare hin, vorhanden sind, hört der Eiterabfluss auf. Der verfärbte Sinus pulsirt erst, nachdem er in grösserer Ausdehnung freigelegt ist. Seine Wand zeigt hier und da grauen Belag, aber keine Granulationen. Dann wird nach Stacke das Antrum aufgesucht, das sehr klein ist, sehr hoch liegt und spärliche Granulationen und missfarbige Epidermismassen enthält, ebenso wie die Paukenhöhle, in welcher Gehörknöchelchen nicht zu finden sind. Vom Antrum führt ein mit Granulationen gefüllter Fistelgang zu dem kranken Sinus. Zuletzt wird der Sinus incidirt: er enthält einen weichen, dunkel- und missfarbigen Thrombus, bei dessen Auskratzung plötzlich reichliche Blutung von hinten erfolgt. Der Blutstrom zeigt keine Pulsation. Tamponade. Plastik secundär vorbehalten.

Die Schmerzen waren nach der Operation fast verschwunden, das Befinden war stets gut. Am 28. September zeigte sich icterische Färbung der Sclera beider Augen und des Urins, die nach 4 Tagen verschwunden war. Der Puls war dabei in den ersten Tagen in einem gewissen Missverhältniss zur Temperatur langsam. Am 28 September wurde der erste Verbandwechsel vorgenommen: der freiliegende Sinus ist noch verfärbt, pulsirt in seiner ganzen Ausdehnung. Die perisinuöse Abscesshöhle ist deutlich verkleinert.

Von da ab wurde täglich der Verband gewechselt. Die perisinuöse Abscesshöhle obliterirte langsam durch Wiederanlegen des Sinus an den Knochen. Der Sinus, der sich nur langsam mit Granulationen bedeckte, pulsirte stets.

Am 20. October 1897 wurde in Chloroformnarkose die secundäre Gehörgangsplastik nach Körner ausgeführt.

Die Heilung nahm einen glatten Verlauf. Die Operationshöhle war am 27. Tage nach der Plastik (am 53. Tage nach der Operation) epidermisirt. Controle im Januar 1898.



Epikrise: Bemerkenswerth an diesem Fall ist das schöne Bild des ganz circumscripten Infectionsweges: ein stricknadeldicker, vom Antrum zum Sinus führender, ca. 2 cm langer gewundener Fistelgang (vgl. Fall 7). Während des 3tägigen leichten aber deutlichen Icterus bestand gleichzeitig eine geringe Pulsfrequenz, die in auffälligem Missverhältniss zur Temperatur stand. Wegen der schweren Erkrankung des Sinus wurde davon abgestanden, die Gehörgangsplastik im Anschluss an die Radicaloperation auszuführen, sie wurde erst vorgenommen, als der Sinus vollständig mit gesunden Granulationen bedeckt war, 26 Tage nach der Operation.

IV.

Cholesteatom mit Sinusphlebitis, Pyämie. Operation. Meningitis serosa ventricularis acuta. Tod.

Der 21jährige Büdnersohn H. G. aus Heiligenhagen bei Rostock wird am 24. September 1897 von seinem Arzt der hiesigen Klinik zugeschickt.

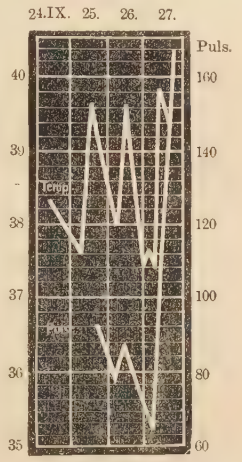
Angeblich hat seit frühester Jugend das linke Ohr geeitert. Am 19. September 1897 bekam Pat. auf dem l. Ohr plötzlich starke Sehmerzen, die nach dem Genick ausstrahlten. Der Arzt fand Fieber von 40,2° und entfernte mit der Spritze »unglaubliche« Mengen von Eiter, Borken und Schmiere aus dem l. Ohr. Der Proc. mast. war l. druckempfindlich, aber nicht deutlich geschwellt. Am 22. September beobachtete der Arzt wieder Schüttelfröste und Fieber über 40°. Am 23. September war das Befinden besser und das Fieber auf 38,0° abgefallen, die Schmerzen im Nacken erträglicher. Der Arzt hielt jetzt den Kranken für transportfähig und schickte ihn am 24. September der Klinik zu.

Bei der Aufnahme fand sich eine Temperatur von 38,3°; der Puls der Temperatur entsprechend und kräftig. Der Kranke sah abgefallen aus. Das Sensorium war klar, Augenbewegung und Pupillen normal. Die Klagen beschränken sich auf anfallsweise auftretende Nackenschmerzen. Der l. Gehörgang führt in eine weite von Cholesteatommassen ausgekleidete Höhle; hinter dem Proc. mastoid. dieser Seite, etwa der Austrittsstelle des Emissarium mastoideum entsprechend, findet sich Druckempfindlichkeit, aber keine Schwellung. Im r. Gehörgang findet sich Eiter und eine ovale Perforation, am Knochen nichts besonderes. Am Nachmittag dieses Tages ging es dem Kranken verhältnissmässig gut, er hatte keine Schmerzen, die Temperatur war mässig erhöht.

Am nächsten Morgen (25. September 1897) wurde in Chloroformnarkose l. die Radicaloperation vorgenommen: Hautschnitt bogenförmig um die Ohrmuschel, später Querschnitt von der Mitte nach hinten. Knochen eburnisirt, nach der Spitze morsch und hyperämisch. Antrum, Paukenhöhle und Gehörgang bilden eine grosse Höhle, die mit Cholesteatommassen ausgefüllt ist und weit in die Spitze reicht, mit ihrem inneren Theile weit hinter den Sinus greifend. Die Choleasteatommassen sind ausserordentlich reichlich und stinkend. Gehörknöchelchen werden nicht gefunden. Mittlere Schädelgruben eröffnet: normal. Freilegung des Sinus, der verfärbt ist, aber pulsirt. Am Facialiswulst eine Fistel, bei deren Berührung Gesichtszucken im Gebiet des l. Facialis. Bei ausgiebiger Freilegung des Sinus mit der Knochenzange reisst die Sinuswand an der verfärbten Stelle ein: starke Blutung, Tamponade, Verband.

Beim Erwachen aus der Narkose ist Parese des l. Facialis zu bemerken. Nachmittags treten unter Ansteigen der Temperatur starke

Schmerzen im Genick auf; vom Patienten wird angegeben, dass es dieselben Schmerzen seien, wie er sie am ersten Tage der Erkrankung hatte. Die Untersuchung der Halswirbelsäule, die wegen der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit nur schwer auszuführen ist, zeigt passive Bewegungsfreiheit: der Dornfortsatz des 5. Halswirbels ist ungewöhnlich prominent, der des 4. Halswirbels ist von der Mittellinie etwas nach rechts abgewichen, etwas verdickt und stark druckempfindlich. Patellar- nnd Bauchdeckenreflexe sind schwach aber wahrnehmbar. Brust- und Bauchorgane normal.



Der nächste Tag zeigt dieselben Erscheinungen: Schmerzparoxysmen in Pausen von $^1/_4$ bis 1 Stunde, jedesmal etwa $^1/_4$ Stunde anhaltend. Dabei sieht der Kranke starr und ängstlich aus und schreit fortwährend laut. Auffallend ist heute die in einem gewissen Missverhältniss zur Temperatur stehende Langsamkeit des Pulses (vgl. Tabelle), der zudem träge, unregelmässig und ungleich ist.

Am Morgen des zweiten Tages nach der Operation stets der gleiche Zustand; ebenso in der vorhergehenden Nacht. Am Morgen wird der Verband gewechselt: es zeigt sich kein Eiter, die Wunde sieht gut aus, der Sinus ist nicht thrombosirt; er blutet beim Lüften des Tampons. Auch heute sind die Patellarreflexe erhalten, beiderseits gleich. Gekreuzte Paresen, Sprachstörungen etc. sind nicht vorhanden, nur wird beim Blick nach rechts Nystagmus horizontalis bemerkt. Schluckbewegungen werden unter auffallend grosser Anstrengung und mit Verschlucken ausgeführt. Das Sensorium ist frei, der Kopf wird activ steif gehalten; es besteht aber keine Nackenstarre. Die am Nachmittage angestellte Augenspiegeluntersuchung (Dr. Peppmüller) bleibt unvollendet, da der Patient inzwischen zu somnolent geworden ist. Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen wird jetzt deutlich; der Puls, der noch am Morgen abnorm langsam war (64.), steigt auf 140, allmählich tritt Coma ein und um 7 Uhr Abends der Tod.

Da die vollständige Section verweigert ist, wird am 28. September 1897 durch Erweiterung der Operationswunde mit Meissel, Säge, und Zange Schläfen-, Hinterhaupts- und Kleinhirn freigelegt. Der Sinus ist, soweit er bei der unvollkommenen Freilegung zu verfolgen ist, ohne Thrombus. Dura und Sinus, soweit sie bloss liegen, werden entfernt. Grosshirnwindungen abgeplattet, nirgends Leptomeningitis. Basis der mittleren Schädelgruppe normal. Kein Kleinhirn-, kein Grosshirnabscess, dagegen starke Ausdehnung des l. Seitenventrikels durch reichliche klare hellbernsteingelbe Flüssigkeit. (Meningitis serosa).

Epikrise: Wegen des hohen, stark remittirenden Fiebers und der Schüttelfröste wurde eine Pyämie, ausgehend von linksseitigem

Cholesteatom angenommen. Bei der Operation erwies sich thatsächlich auch die Sinuswand am Knie verfärbt und leicht zerreisslich, enthält jedoch keinen Thrombus an der freigelegten Stelle.

In den nächsten 48 Stunden nach der Operation bestand hohes remittirendes Fieber weiter; die Anfälle von Nackenschmerzen kehrten wieder. Als Ursache dieser Symptome nehmen wir eine metastatische Erkrankung am 4. Halswirbel an, für die gewisse Anhaltspunkte in der oben beschriebenen Stellung und Druckempfindlichkeit vorhanden waren. Post mortem konnten leider diese Verhältnisse nicht klar gelegt werden. Die Facialislähmung ging ohne Zweifel von der bei der Operation vorgefundenen Fistel im Facialiscanal aus.

Am Vormittag des dritten Tages setzten Erscheinungen ein, die eine weitere intracranielle Complication verriethen. Worin konnte diese bestehen? Fehlen von Extraduralabscessen beider Schädelgruben war bei der Operation und beim Verbandwechsel nachgewiesen. Gegen Abscess im Schläfenlappen sprach das Fehlen von Sprachstörungen und von gekreuzten Paresen, gegen Leptomeningitis das Fehlen der Nackenstarre. Per exclusionem wurde also ein Kleinhirnabscess für möglich gehalten, da auch der Nystagmus für eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube sprach.

Wegen des rapiden Verfalls und der Unsicherheit der Diagnose wurde selbst eine explorative zweite Operation als aussichtslos und direct gefährlich aufgegeben.

Die Section ergab, so unvollständig sie auch war, mit Sicherheit das Fehlen von Leptomeningitis, Schläfenlappen- und Kleinhirnabscess, sie zeigte als offenbare Todesursache eine abundante Flüssigkeitsansammlung im Seitenventrikel, mit starker Compression des Gehirns. War dieser Erguss eine Folge von Behinderung des Blutabflusses aus der Schädelhöhle oder eine Meningitis serosa? Da der Verchluss eines Sinus transversus durch künstliche Unterbrechung (Unterbindung der Jugularis, Tamponade bei Sinusblutung) oder durch Thrombose erfahrungsmässig für gewöhnlich keinen Ventrikelhydrops hervorruft, muss wohl als das wahrscheinlichere Meningitis serosa angenommen werden.

Die rasch fortschreitenden Hirnerscheinungen, welche 48 Stunden nach der Operation auftraten, lassen es als möglich erscheinen, dass durch die sehr starken Erschütterungen beim Meisseln in dem elfenbeinharten Knochen Infectionskeime aus erkrankten Stellen in Bewegung gesetzt worden sind und die Infection des Ventrikels zu Stande gebracht haben.

Jedenfalls hätte nach Eintritt der schweren Hirnerscheinungen nur eine Punction des l. Seitenventrikels Heilung bringen können.

V.

Acute jauchige Eiterung in beiden Schläfenbeinen, angeblich nach Masern. Schwere Pyämie mit multiplen, jauchig-eitrigen Gelenkmetastasen. Eröffnung beider Warzenfortsätze und dreier Gelenkabscesse. Tod 6 Stunden nach der Operation. Keine Section.

Dieser Fall ist bereits von Herrn Prof. Körner in der »Zeitschrift für Ohrenheilkunde« Bd. 30, S. 231 ausführlich mitgetheilt.

VI.

Thrombophlebitis des Sinus transversus. Leptomeningitis purulenta. Lungenmetastasen. Tod.

Dieser Fall, von dem wir nur den Sectionsbefund mittheilen können, war in extremis ins Krankenhaus gebracht worden. Bei der Section ist das Schläfenbein nicht eingehend untersucht worden; da aber der Bericht genauere Auskunft über die pyämisch-metastatischen Erkrankungen der inneren Organe giebt, soll er hier beigefügt werden:

Sectionsbericht (patholog.-anatom. Institut der Universität Rostock);

Arthur B., 34 Jahre, gest. 30. September 1897, sec. 1. October 1897.

Leiche eines mittelgrossen Mannes von ca. 35 Jahren. Schlechter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Schädel assymetrisch, von mikrocephalem Typus. Dura leicht abziehbar. Aussenfläche glatt. Pacchioni'sche Granulationen scheinen durch. Weiche Hirnhäute durchsichtig, leicht blasig. Venen an der Convexität stark gefüllt. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich, dass die obere Wand des l. Sinus transversus von gelblichen, leicht käsigen Massen durchsetzt ist; dieselben Massen finden sich bis zum Confluens sinnum. Im Sinus longitudinalis geronnenes Blut und Speckhaut, ebenso im r. Sin. transversus. Untere Fläche der l. Kleinhirnhemisphäre in Ausdehnung von Fünfmarkstückgrösse eitrig belegt. Eitermassen haben die Pia durchbrochen und sich unter derselben in erwähnter Grösse ausgebreitet. Dieselbe gelbliche Verfärbung erstreckt sich auch auf die obere Fläche der l. Kleinhirnhemisphäre. In der l. Hinterschädelgrube, nahe dem Sulc. sigmoideus ist der Knochen stellenweise cariös. Der r. und l. Ventrikel sind etwas erweitert, enthalten einige Cubikcentimeter klaren Serums. Ependym glatt. Gehirn im Ganzen blutreich, sonst normal.

Nach Eröffnung des Abdomens liegen vor: Leber ca. 1 Finger breit, Dünndarmschlingen ziemlich contrahirt, ein Theil des Magens, Colon ascendens und transversum. Serosa überall glatt und spiegelnd, blass. Im Abdomen keine Flüssigkeit, Zwerchfellstand l. fünfte Rippe, r. vierte. Rippenknorpel nicht verkalkt. Nach Eröffnung der Brusthöhle retrahiren die Lungen sich fast gar nicht. Herz liegt vor. Im Herzbeutel einige Cubikcentimeter klarer gelblicher Flüssigkeit.

Herz normal. L. Lunge: mit Pleura costalis in ganzer Ausdehnung durch fädige, theils flächenhafte Stellen verwachsen. Oberlappen gut lufthalftig, kein Oedem, genügend Blut. Im oberen Theile des l. Unterlappens zwei ca. $^3/_4$ cm im Durchmesser betragende fluctuirende Prominenzen. Auf dem Durchschnitt ist der Unterlappen ungefähr gleich dem Oberlappen. Unter den erwähnten Prominenzen buchtige Höhle mit gelbgrauem, dickbreiigem Inhalt. Wand luftleer. Bronchien haben glatte, hyperämische Schleimhaut. R. Lunge: gleichfalls mit Pleura costalis ausgedehnt verwachsen. An den nicht verwachsenen Parthien namentlich an der Basis und Hinterfläche des Oberlappens feiner Fibrinbelag. Auf dem Durchschnitt zeigt der Oberlappen geringen Blutgehalt, viel Luft, geringes Oedem, der Unterlappen etwas mehr Blut; der Mittellappen ist von derber Consistenz, dunkelgrauroth, zum grössten Theil granulirte Schnittfläche. Ueber die drei Lappen ziemlich gleichmässig vertheilt Herde in oben beschriebener Beschaffenheit von Haselnuss- bis Wallnussgrösse. Bronchien injicirt, Arterien frei.

Milz gross, schlaff, auf dem Durchschnitt fleckig. Pulpa sehr stark vorquellend. Trabekel und Follikel undeutlich. L. Niere: feste Consistenz, entsprechende Grösse. Auf dem Durchschnitt mittlerer Blutgehalt. Rinde hellgrauroth, Marksubstanz etwas dunkler. R. Niere: ebenso. Duodenum und Magen gleichmässig injicirt, sonst normal. Jejunum und Ileum blass. Colon und Rectum gesund. Leber: sehr gross, auf dem Durchschnitt Centra dunkelblauroth, Peripherie hellgelb. Leberrand etwas stumpf. Harnblase: etwas blasse Schleimhaut. Prostata: nicht hypertrophisch. Oesophagus: glatt und blass. Kehlkopf- und Trachealschleimhaut: blass. Aorta: elastisch und glatt.

Anatom. Diagnose: Thrombophlebitis des l. Sinus transversus, Leptomeningitis an der l. Kleinhirnhemisphäre. Subpleurale Gangränherde in der Lunge.

VII.

Thrombophlebitis des r. Sinus transversus. Sepsis. Operation. Tod.

Marie W. 20 Jahre alt, Dienstmädchen aus Bützow i. M., wird am 18. October 1897 der Behandlung der Klinik übergeben.

Anamnestisch ist nur zu erfahren, dass sie wochenlang wegen

Husten und Fiebers mit dem Verdacht einer Lungenaffection behandelt sei. Der zweite herbeigeholte Arzt bemerkte eine Schwellung am r. Proc. mast. und schickt die Patientin deswegen der Ohrenklinik zu.

Die Kranke sieht leicht icterisch aus, hat Fieber von 40,2° und eine Pulsfrequenz von 144—152. Schmerzen hat sie angeblich nur beim Husten, der ihr bis in den Kopf weh thut. Sie giebt an, dass sie Rauch im Zimmer sehe, obgleich davon nichts zu bemerken. Alle Angaben macht sie bei zur Zeit freiem Sensorium. An Brust- und Bauchorganen ist nichts Krankhaftes zu bemerken. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden. Im r. Gehörgang stinkender Eiter und ein grosses Granulom. Der oberste Theil des r. Warzenfortsatzes ist normal und schmerzlos. An der Spitze und dem hinteren Rand Druckempfindlichkeit; hier beginnt eine diffuse, ziemlich derbe, nicht fluctuirende Infiltration der Halsgewebe, die sich vorzugsweise hinter dem Sternocleidomastoideus bis zur Mitte des Halses herab erstreckt. Der Kopf wird activ in normaler Stellung steif gehalten. Zunge trocken, mit fuliginösem Belag.

Die Eröffnung des Warzenfortsatzes wird sofort vorgenommen: Schnitt um die Muschel und rechtwinkelig dazu bis in die Gegend des Foramen mastoideum. Haut und Periost ungemein hyperämisch: zahlreiche blutende Venen müssen gefasst und unterbunden werden. Venenblut ausserordentlich dunkel. Mit dem Blut mengt sich ein trübes Serum, das aus den Geweben austritt. Periost überall auffallend leicht abschiebbar. Erweiterte Knochengefässe. Der Knochen ist an der Bezold'schen Fossa mastoidea und nach der Spitze weich, nach hinten und in der Tiefe sehr hart, ausserdem sehr blutreich, so dass das Operationsgebiet fortwährend von Blut bedeckt ist. Nach hinten gelangt man in einer Tiefe von 1 cm an einen perisinuösen Abscess, aus dem sich pulsirend stinkender Eiter, gemischt mit zahlreichen Gasblasen, ergiesst. Bei weiterer Freilegung zeigt sich, dass der Sinus verfärbt ist und anscheinend einen Thrombus enthält. An einer Stelle Communication des Sinus mit dem perisinuösen Abscess. Mittlere Schädelgrube in grösserer Ausdehnung eröffnet, sehr hyperämisch, sonst anscheinend gesund. Auslöffelung im Sulcus sigmoideus und im Sinus. Genaue Orientierung in der Sinusgegend wegen der ausserordentlich starken Blutung aus der Umgebung nicht möglich. Das mit Granulationen gefüllte Antrum wird geöffnet und ausgelöffelt. Es erstreckt sich von ihm bis zum perisinuösen Abscess ein mit Granulationen gefüllter Gang. Tamponade. Verlängerung des Hautschnitts auf dem Sternocleidomastoideus ca. 5 cm abwärts. Orientierung in dem sulzig infiltrirten Gewebe nicht möglich, daher Unterbrechung (Vbd.)

Schon während und vor der Operation war die Athmung angestrengt, kurz und mit häufigem Husten verbunden. Hier und da setzte sie schon während der Operation aus, jedoch ohne deutliches Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Erwachen aus der Narkose unvollständig.

Puls klein, frequent und aussetzend, wird immer kleiner. $^1/_2$ Stunde nach Beendigung der Operation Exitus letalis.

Section: 20. October 1897.

Ganze Leiche leicht icterisch. Dura- und Piagefässe sehr stark gefüllt. Keine Spur von Meningitis. Hirnsubstanz völlig normal, von guter Consistenz, obgleich die Section erst 42 Stunden post mortem stattfindet. Nirgends Abscess, nirgends Verfärbung, keine Ausdehnung der Ventrikel. Innenfläche der Dura, auch an dem kranken Sinus unverändert erscheinend. Nur in der Gegend des Antrum mastoid. schimmert an der Basis der mittleren Schädelgrube der Knochen bläulich durch. Nach Abziehen der Dura zeigt sich an der Fossa sigmoidea die Operationsöffnung, ebenso am Tegmen antri und in der Umgebung dieser Stellen. Der Sinus transversus zeigt sich am Knie nach dem Knochen zu ulcerirt. Benachbarte Knochentheile (vordere Wand der hinteren Schädelgrube) verfärbt, theilweise erweicht. Trombus nach hinten bis in die Mitte zwischen Sin. sigmoid. und Torcular gehend. Der Wand fest anhaftende Massen, die peripherer gelb und fast central graugrün und weich sind. Oberer Bulbus der Jugularis und diese selbst normal; ebenso Sin. petrosus sup. und Sin. cavernosus. Lungen: leicht ödematös, zeigen mittleren Blutgehalt, nur in subpleuralen erbsengrossen Bezirken stärker Blutgehalt. Mässiges Oedem. überall guter Luftgehalt; nirgends Hepatisation, embolische oder abscedirende Vorgänge. Herz, Kehlkopf, Luftröhre: normal. Milz: auf das Doppelte vergrössert, mit grossen Follikeln und weicher, hyperämischer Pulpa. Leber: gross, blass, schlaff, leicht getrübt. Nieren, Darm, Blase: unverändert.

Epikrise: Bemerkenswerth ist, dass die Lungen kaum Veränderungen aufwiesen, die den Wochen lang bestehenden Husten erklären könnten, der nach Aussage des Arztes bestanden haben soll und wegen dessen die Kranke als »Schwindsüchtige« behandelt wurde. Besonders hervorgehoben werden muss auch der genau zu verfolgende Infectionsweg vom Antrum zum Sinus (vgl. Fall 3), ein kleinkalibriger Fistelgang, mit Granulationen gefüllt, umgeben von kompactem Knochen. Die ungemein starke sulzige Durchtränkung aller Gewebe an Hinterhaupt und Hals der erkrankten Seite ist ein Characteristicum für die septische Natur der Erkrankung (vgl. Körner, die otitischen Erkrankungen des Gehirns, 2. Auflage, S. 94), vergleichbar ähnlichen diffusen Schwellungen am Halse bei septischer Diphtherie. Es ist das der dritte derartige Fall, den Herr Prof. Körner vergeblich durch Operation zu retten versucht hat. Man wird nach seiner Meinung nicht fehlgehen, wenn man in Zukunft in ähnlichen Fällen die Operation unterlässt.

VIII.

Thrombophlebitis des Sinus transversus und pulsirender Sinusabscess durch Cholesteatom bei einer 74jährigen Frau nach einer Ohreiterung von 60jähriger Dauer. Operation. Heilung.

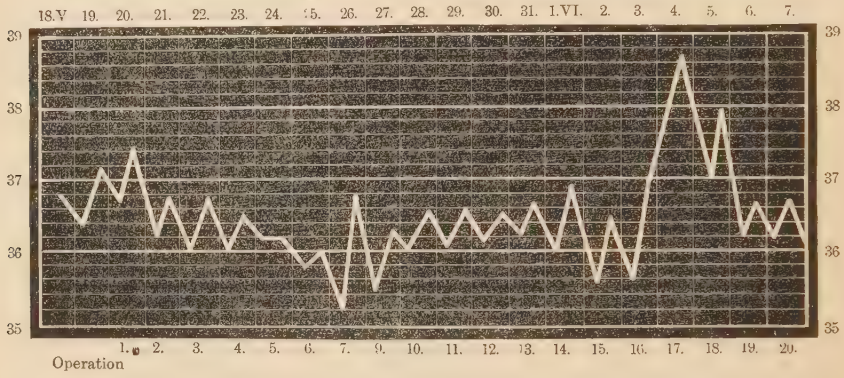
Die 74jährige Wittwe Sophie B. aus Rostock tritt am 18. Mai 1897 in die hiesige Klinik.

Im 14. Lebensjahre, also vor nunmehr 60 Jahren, begann das linke Ohr zu eitern. In den letzten 20 Jahren etwa hat sich die Frau das Ohr regelmässig selbst ausgespritzt. Besondere Beschwerden hat sie von ihrer Ohrerkrankung nie gehabt. Am 8. Februar 1897 erkrankte sie angeblich an Influenza und Lungenentzündung und lag 9 Wochen zu Bett. Einige Tage nach Beginn der »Lungenerkrankung« spürte die Frau Schmerzen im l. Ohr und die Eiterung hörte gleichzeitig zum ersten Male auf. Ins Unerträgliche steigerten sich die Schmerzen in der Zeit vom 6. bis 10. März 1897. In diesen Tagen hatte die Kranke hohes Fieber, einmal auch Schüttelfrost, die Beine waren »ganz gefühllos«. Sie delirirte vielfach, kannte ihre Verwandten nicht und sprang oft, laut aufschreiend, aus dem Bett und steckte ihren Kopf ins Wasser. Dabei war die Gegend hinter dem l. Ohr stark geschwollen und bei Berührung äusserst schmerzhaft. Am 10. März entleerte sich angeblich auf einmal von selbst etwa eine Tasse voll Blut und Eiter aus dem l. Ohr und nun trat Erleichterung aller Beschwerden ein. Die Frau spritzte sich von jetzt ab wieder selbst das Ohr mit Kamillenthee aus; da aber die Schmerzen nicht ganz schwinden wollten, kommt sie am 18. Mai 1897 in die Klinik.

Die Kranke ist stark abgemagert, aber verhältnissmässig rüstig. Sie vermag nur laute Unterhaltungssprache in der Nähe des r. Ohres zu hören. Beschwerden ausser den Ohrenmerzen und dem Schwächegefühl hat sie nicht, insbesondere kein Fieber, keine Schüttelfröste, keinen Husten. Der l. Warzenfortsatz ist druckempfindlich, die Weichtheilbedeckung desselben etwas verdickt. Der Gehörgang ist durch Senkung der hinteren oberen Wand verengert, die bleibende Spalte durch Granulationen ausgefüllt, zwischen denen Eiter hervorquillt. Das r. Ohr, sowie Brust- und Bauchorgane bieten keine besonderen Krankheitserscheinungen. Ebenso fehlen besondere Beschwerden von Seiten der Augen.

Am 19. Mai 1897 wird in Chloroformnarkose die Radicaloperation vorgenommen. Nach bogenförmigem Hautperiostschnitt und Zurückschieben des sehr leicht vom Knochen abhebbaren Periosts zeigen sich in der Fossa mastoidea erweiterte Gefässlöcher. Bei der Meisselung erweist sich der Knochen hyperämisch, nach der Spitze zu sclerotisch. In $^1/_2$ cm Tiefe und etwa ebenso weit hinter dem Gehörgang wird das geröthete und stellenweise mit Granulationen bedeckte Knie des Sinus

freigelegt, welches stark pulsirt. Medianwärts greift hinter den Sinus das durch Cholesteatombildung vergrösserte Antrum. Bei der Ausräumung der hinter dem Sinus liegenden Cholesteatommassen wird der Sinus angerissen und es entleert sich, aus kleiner Oeffnung pulsirend, Eiter. Die Oeffnung wird erweitert durch Abtragung der äusseren Sinuswand, soweit sie freiliegt; auch dabei entleert sich kein Blut, sondern bloss Eiter aus dem Sinus. Die Sonde dringt nach beiden Richtungen anstandslos mehrere Centimeter tief in den Sinus ein. Nach Auslöffelung der Cholesteatommassen in der Tiefe erweist sich Antrum, Paukenhöhle und Gehörgang durch das Cholesteatom in eine grosse Höhle verwandelt. Die Knochenhöhle und die Sinuswände werden getrennt tamponirt.



Mit Rücksicht auf die Sinuserkrankung wurde der Verband gleich vom ersten Tage an täglich gewechselt. Am ersten Tage nach der Operation erschien die Sinuswunde als etwa pferdebohnengrosse Mulde, in der etwas Eiter pulsirte. Noch 4 Tage nach der Operation war diese Pulsation in der allmählich kleiner gewordenen Sinuswunde sichtbar. Am 4. Juni (also 16 Tage nach der Operation) bekam die Kranke eine Temperatursteigerung und Schnupfen; sie war am Tage vorher unerlaubterweise in den Garten gegangen. Am 10. Juni, also 3 Wochen nach der Radicaloperation, wurde in Chloroformnarkose secundär die Gehörgangsplastik nach Körner ausgeführt und die Hautwunde hinter dem Ohr in der Mitte vernäht, oben und unten drainirt. Von da an ging die Heilung glatt von Statten; am 14. Juli wurde die Kranke zu ambulanter Behandlung entlassen, seit Anfang October ist die Operationshöhle vollständig überhäutet, jede Secretion fehlt. Derselbe Befund im Januar 1898.

Epikrise: Soweit uns die Literatur bekannt ist, scheint es ein Unicum zu sein, dass eine Ohreiterung nach 60jährigem Bestehen zu einer Infection im Schädelinnern führt. Ueber den pulsirenden

Sinusabscess, ebenfalls ein Unicum, werden wir in einem besonderen Abschnitt (»über die diagnostische Bedeutung der Pulsbewegungen am blosgelegten Sinus transversus«) handeln (s. u.). — Eine primäre Haut- oder Gehörgangsplastik, um die grosse Wundhöhle zur Ausheilung zu bringen, hielten wir nicht für zulässig, weil wir den kranken Sinus nicht ohne weiteres decken durften. Erst 3 Wochen später, als der Sinus und die benachbarte Dura von einer gleichmässigen Granulationsschicht überdeckt war, führten wir in Narkose die Körner'sche Gehörgangsplastik aus (vgl. Fall 3).

IX.

Geheilte otitische Phlebitis des Sinus cavernosus.

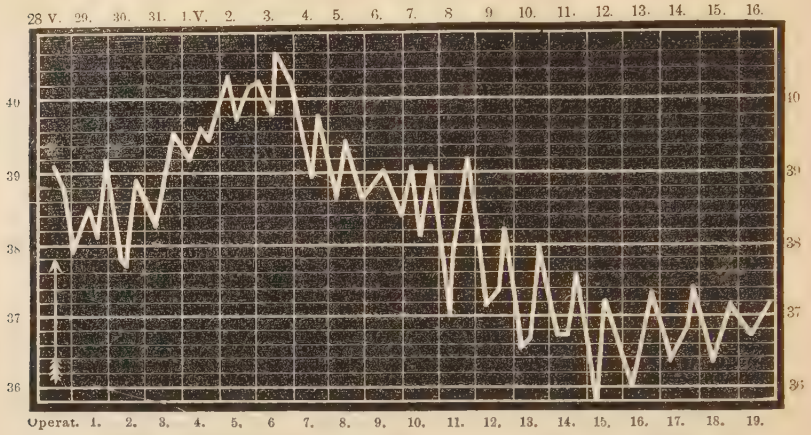
Die 13jährige Maurertochter Anna Federow aus Neukalen i. M. wird am 28. Mai 1897 vom Arzt der Klinik zugeschickt mit dem Bericht, dass sie seit 7 Jahren an eitrigem Ausfluss aus beiden Ohren leide. Seit 21. Mai hat die Eiterung sistirt, gleichzeitig ist das Kind unter hohem Fieber, Schüttelfrost und heftigen Kopfschmerzen erkrankt. Drei Tage bestanden diese Symptome, dann begannen die Ohren wieder zu eitern und damit trat eine gewisse Erleichterung ein; aber Kopfschmerz, Fieber und Sehwäche blieben bestehen.

Bei der Aufnahme beträgt die Temperatur 39,0°. Das Kind ist apathisch und macht einen schwerkranken Eindruck. Auf dem l. Warzenfortsatz befinden sich zwei frische Blutegelbisse; im l. Gehörgang reichlich Eiter. Das Trommelfell dieser Seite zeigt vorn unten eine grosse Perforation, hinten oben ist es vorgewölbt, dahinter ragen einige weisse Fetzen hervor. Das r. Trommelfell hat unten eine grosse, fast trockene Perforation. Brust- und Bauchorgane sind nicht nachweisbar krank, das Sensorium ist frei. Lähmungserscheinungen fehlen. Es besteht starke Schwerhörigkeit und Schmerzen in der l. Kopfhälfte. Der Puls hat eine Frequenz von 96 Schlägen, ist klein und aussetzend.

Am 28. Mai 1897 wurde links das Antrum und die Paukenhöhle eröffnet mit Abtragung der hinteren Gehörgangswand. Der Knochen war zumeist sclerotisch, bloss in der Umgebung des Antrums war er hyperämisch. Antrum und Paukenhöhle waren von Granulationen erfüllt. Die Granulationen wurden ausgekratzt, dabei auch Hammer und Ambos entfernt. Der Hammerkopf war arrodirt, der Griff verkürzt. Der an einer kleinen Stelle freigelegte Sinus transversus erschien gesund. Der Gehörgang wurde im Winkelschnitt gespalten und der Lappen nach oben durch Naht und Tamponade fixirt.

Am Tage nach der Operation gab die Kranke an, dass sie doppelt sehe; die Untersuchung zeigte eine deutliche Abducenslähmung des l. Auges. Dabei war das Sensorium frei; die Pupillen waren gleich und reagirten prompt. Nachmittags stellte sich Durchfall ein,

von typhöser Beschaffenheit und Leibschmerz. Auf der Bauchhaut traten etwa 7—8 stecknadelkopfgrosse, etwas erhabene, roseolaähnliche Flecken auf.



Am zweiten Tage nach der Operation waren Sclera, Haut und Urin stark icterisch gefärbt. Ein par Mal musste die Kranke erbrechen. Die Augenuntersuchung ergab ausser der Abducenslähmung deutliche Vortreibung des l. Bulbus, ferner auf beiden Seiten (aber rechts stärker!) verwaschene Papillengrenzen, prominente Papille, geschlängelte Venen. Die roseolaverdächtigen Flecke waren verschwunden. Erscheinungen von Seiten des Gehirns (Sprachstörungen, Gliedmaassenlähmungen etc.) fehlen stets.

Der Icterus war am 5. Tage nach seinem Auftreten verschwunden. Die Augensymptome gingen sehr langsam zurück; noch nach 4 Wochen war die rechte Papille etwas verwaschen und die Augenhintergrundgefässe etwas geschlängelt; die Abducenslähmung links war auch noch nicht ganz geschwunden.

Am 5. und am 7. Tage nach der Operation trat eine mässig starke Blutung aus der Gegend des freigelegten Sinus auf, die jedesmal unter einfachem Verbande stand.

Am 6. Tage nach der Operation fühlte sich die Kranke wohler. Die Temperatur, die vorher bis 40,6° gestiegen war, fiel staffelförmig ab. Das bis dahin apathische Kind machte sich Beschäftigung, nähte Puppenkleider u. s. w. Der Appetit blieb schlecht.

Am 9. Tage nach der Operation trat tarke Milzschwellung auf. Die Milz war 3 Tage deutlich fühlbar.

Das Hörvermögen war am 5. bis zum 7. Tage nach der Operation beiderseits ganz erloschen. Selbst lautes Schreien wurde in

der Nähe der Ohren nicht gehört, ebenso die aufgesetzte Stimmgabel. Nach 4 Wochen wurde l. noch nichts gehört, r. dagegen Flüsterzahlen: »36« = 300 cm; »5« = 200 cm; »100« = 25 cm.

Die Wundheilung ging glatt von Statten; einmal bloss wurde ohne Narkose eine nekrotische Knochenstelle mit der Zange entfernt.

Die Kranke nahm von der 6. Woche ab an Gewicht rapid zu und wurde am 8. August 1897, also 9 Wochen nach der Operation, geheilt entlassen.

Gehörprüfung nach Heilung (Flüsterzahlen):

l.: zweiundzwanzig = 40 cm; fünf = 20 cm; hundert = 10 cm.
r.: « = 400 « « = 300 « « = 100 «

Epikrise: Im vorliegenden Falle hat die linksseitige Ohr- und Knocheneiterung zur Entzündung des Sinus cavernosus und zu einer schweren, typhusähnlichen Allgemeininfection geführt.

Dass der Sinus cavernosus erkrankt war, geht mit Sicherheit aus den folgenden Symptomen hervor:

1. Abducenslähmung,
2. Exophthalmus,
3. Schwellung der beiden Papillae nerv. optic., (dass beide erkrankt waren, ist bei der innigen Verbindung beider Sinus cavernosi nicht auffällig).

Alles dies sind Symptome, die zusammen niemals bei der Entzündung eines anderen Sinus als des cavernosus vorkommen.

Auf welchem Wege der Sinus inficirt wurde, kann nicht entschieden werden. Der die Carotis in ihrem Knochenkanale umspinnende Sinus caroticus liegt der Paukenhöhle sehr nahe an und communicirt direct mit dem Sin. cavernosus. Die Infection des letzteren kann auf diesem Wege erfolgt sein. Es ist aber auch möglich, dass zuerst einer der Sinus petrosi oder der Sinus transversus symptomlos erkrankt war und die Entzündung zum Sinus cavernosus fortgeleitet hat.

Eine ganz merkwürdige Erscheinung im Verlaufe der Krankheit war das vorübergehende Auftreten einer beiderseitigen Taubheit. Diese Beobachtung bedarf einer besonderen Besprechung, die in Verbindung mit der Besprechung eines Falles von vollständiger centraler Taubheit durch Meningitis folgen soll.

Ueber centrale Schwerhörigkeit und Taubheit bei entzündlichen Processen innerhalb der Schädelhöhle.

Bei dem Falle Federow (9) führte die intracranielle Entzündung, die sich durch die Symptome einer Phlebitis des Sinus cavernosus verrieth, zu einer vorübergehenden centralen Taubheit.

Die vorher bereits vorhandene, durch die beiderseitigen Paukenhöhleneiterung verursachte Schwerhörigkeit steigerte sich am 5., 6. und 7. Tage nach der Operation zu vollständiger Taubheit. Ob und wie stark bei dieser Gehörsabnahme das operirte und von einem dicken Verbande bedeckte linke Ohr betheiligt war, muss unentschieden bleiben. An dem rechten Ohr war bei Besichtigung mit dem Spiegel keine Veränderung nachzuweisen, welche die Taubheit hätte erklären können. Die sehr grosse Perforation liess einen grossen Theil der Paukenhöhle übersehen. Die Eiterung war gerade so spärsich, wie an den Tagen vor und nach der Taubheit. Irgend eine Veränderung (Granulome, Sekretanhäufung, Retention) waren nicht vorhanden, namentlich war die Gegend der Fenster, soweit es sich ermitteln liess, völlig ohne äusserliche Veränderung. Die Taubheit fiel mit der Höhe der Fiebercurve zeitlich zusammen. Die Kranke war zwar zu dieser Zeit etwas apathisch, reagirte aber auf Alles, was um sie vorging, sehr gut, nur nicht auf Schalleindrücke, und klagte sehr darüber, dass sie gar nichts mehr höre.

Diese Beobachtung erinnerte an die sog. »gekreuzte« Schwerhörigkeit, die bei otitischen Schläfenlappenabscessen wiederholt beobachtet wurde. Auch da ist es fraglich, ob man es mit einer »gekreuzten« Schwerhörigkeit wirklich zu thun hatte, oder nicht vielmehr mit einer beiderseitigen, da in den bisher beobachteten Fällen stets das andere Ohr geeitert hatte, operirt und verbunden war. Es könnte sich also auch in diesen Fällen um eine beiderseitige centrale Schwerhörigkeit gehandelt haben, die aber aus dem erwähnten Grunde nur auf der gekreuzten Seite aufgefallen ist. Da im Schläfenlappen das Centrum für das Gehör des gekreuzten Ohres liegt, so hat man die gekreuzte Schwerhörigkeit beim otitischen Hirnabscesse bisher für ein Herdsymptom des Schläfenlappens angesprochen. Oppenheim hat dagegen mit Recht eingewendet, dass eine einseitige Erkrankung im Schläfenlappen keine schwere und keine dauernde Hörstörung auf der Gegenseite hervorrufen kann, da der Acusticus jeder Seite zu

beiden Hörsphären in Beziehung tritt. Beim Hirnabscesse ist ja aber auch eine schwere und dauernde gekreuzte Hörstörung nicht beobachtet worden, sondern nur eine vorübergehende Schwerhörigkeit. Der Oppenheim'sche Einwand mahnt immerhin zur Vorsicht bei der Deutung des Symptoms.

Wie ist nun in unserem Falle Federow (9) die vorübergehende rechtsseitige Taubheit zu erklären?

Wäre das r. Ohr vorher völlig intact gewesen, wie bei den bisher beobachteten Hirnabscessen mit gekreuzter Schwerhörigkeit, so wäre es vielleicht gar nicht taub, sondern nur schwerhörig geworden. Es kann eine centrale zu der schon bestehenden peripheren Schwerhörigkeit hinzugekommen sein und so zur Taubheit geführt haben. Da die Kranke geheilt wurde, lässt sich die Entstehungsweise der centralen Hörstörung nicht sicher ermitteln. Vielleicht beruhte sie auf einer Circulationsstörung im Hirn in Folge der Sinuserkrankung, deren Ausdehnung wir nicht kennen. Einstweilen zeigt aber der Fall die Möglichkeit des Auftretens einer centralen Hörstörung bei einer Phlebitis zum mindesten des Sinus cavernosus.

Der Fall veranlasst uns, eine Beobachtung mitzutheilen, die an einem Kranken der hiesigen chirurgischen Klinik zur gleichen Zeit gemacht wurde:

Traumatische Meningitis mit starker Betheiligung der Seitenventrikel. Centrale Taubheit. Der 8jährige Erbpächtersohn Karl J. aus Volkenshagen bei Rostock tritt am 12. April 1897 in die hiesige chirurgische Klinik ein. Der Liebenswürdigkeit des Directors, Herrn Professor Garrè, verdanken wir die Krankengeschichte dieses Falles.

Pat. hat als kleines Kind zweimal Lungenentzündung gehabt und an Krämpfen gelitten; sonst war er gesund. Vor 22 Tagen erhielt er von einem 5 Wochen alten Füllen einen Hufschlag gegen das linke Ohr, er fiel zu Boden, war aber nicht bewusstlos und konnte allein nach Hause gehen. Die Mutter bemerkte gleich nach der Verletzung eine Anschwellung über dem l. Ohre und auf der Höhe derselben eine kleine, wie von einem Messerstich herrührende Wunde. Die Wunde wurde ausgewaschen und verbunden. Der Kranke legte sich zu Bett und erbrach mehrmals. Am nächsten Tage war er wieder ausser Bett, war aber doch nicht recht munter und hat noch mehrmals erbrochen. Dabei war das Bewusstsein, Gehör und Gesicht ungestört, insbesondere ist kein Ausfluss von Blut oder Eiter aus dem Ohr bemerkt worden. Am Abend des zweiten Tages nach der Verletzung bekam das Kind Fiebererscheinungen, war unruhig und klagte über starke Kopfschmerzen.

In der Nacht vom dritten auf den vierten Tag verlor der Knabe plötzlich das Gehör: Die Eltern konnten sich ihm bloss durch Zeichen oder schriftlich verständlich machen. Er selbst bezeichnete damals seinen Zustand so, als wären ihm beide Ohren fest zugestopft, bloss auf dem linken glaubte er ein wenig hören zu können. Im Laufe der nächsten Tage hat er einmal darauf aufmerksam gemacht, dass er den Ofen doppelt sehe. Das Bewusstsein war bis heute klar, Krämpfe oder Zuckungen im Gesicht sind nicht aufgefallen. Erbrechen war in den ersten Tagen häufig, später bloss 2—3 Mal. Die Temperatur war stets erhöht, Abends meist zwischen 38 und 39°, zumeilen bis 40°. Zwei auseinander liegende Tage waren nach Angabe des behandelnden Arztes fieberfrei. Gestern trat zum ersten Mal wieder starker Schüttelfrost auf und hielt eine Stunde an. Der Knabe, der sonst sehr kräftig war, soll stark abgemagert sein.

Befund: Mittelgross, gracil gebaut, mässige Musculatur, geringes Fettpolster. Das Sensorium scheint ganz frei. Der Kranke verfolgt alles aufmerksam. Die Pupillen sind gleich, reagiren; an der Augenstellung und -Bewegung fällt nichts auf. Gehör für Unterhaltung und laute Geräusche erloschen. Keine Anhaltspunkte für Worttaubheit oder Wortblindheit. Durch Zeichen äusserte der Kranke, dass er Schmerzen im l. Ohr und im Hinterhaupt habe. Lähmungserscheinungen sind weder im Gesicht, noch an den Extremitäten vorhanden.

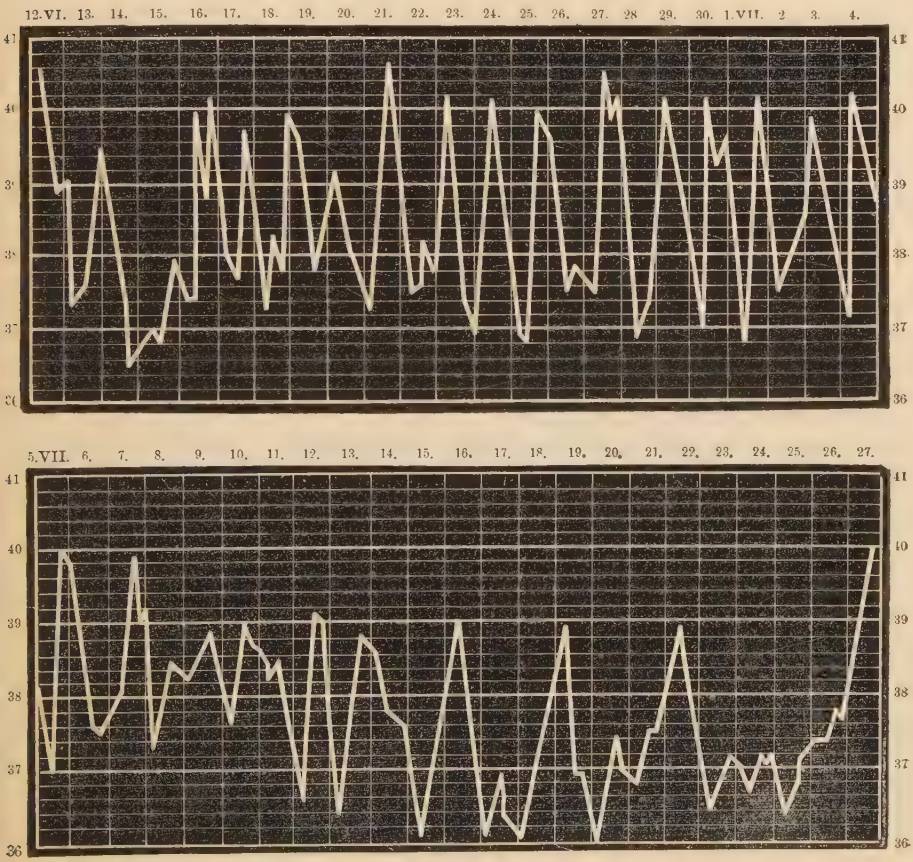
Ueber dem l. Ohr besteht eine leichte, diffuse Schwellung. Die Palpation ergiebt eine über Daumenglied grosse Depression des Knochens, zum Theil der Schläfenschuppe, zum Theil dem Scheitelbein zugehörig. Die deprimirte Stelle zeigt längliche, zu der Längsachse horizontal gestellte Form, die Ränder sind scharf; nach hinten ist die Depression tiefer. An letzterer Stelle besteht Druckempfindlichkeit. Das deprimirte Knochstück ist nicht beweglich.

Professor Körner, der consultirend die Ohren untersuchte, fand: Beide Gehörgänge ganz gleich gestaltet. Kein Cerumen, kein Blut. Beide Trommelfelle in jeder Hinsicht normal, keine abnorme Blutfülle, kein Zeichen einer Exsudatansammlung in der Paukenhöhle sichtbar. Bei völlig klarem Sensorium nimmt der Kranke an Allem Theil, was um ihn vorgeht, soweit er es ohne das Gehör wahrnehmen kann. Beiderseits absolute Taubheit für die Sprache, Glocken, ein ausserordentlich laut knackendes »Cri-Cri«, hohe und tiefe Stimmgabeln. Die Kopfknochenleitung fehlt überall und für alle Gabeln. Die Verständigung mit dem sehr intelligenten Kranken gelingt leicht durch Zeichen; auch vermag er Geschriebenes vorzulesen und geschriebene Fragen klar und ausführlich zu beantworten. Er giebt bestimmt an, dass er absolut nichts höre, reagirt auch in keiner Weise auf unerwartete Schalleindrücke. Dagegen bemerkte er die Erschütterung durch Thürzuschlagen und Hin- und Hergehen im Zimmer.

Es wurde die Diagnose: Abscess der Dura oder der Hirnsubstanz gestellt, wahrscheinlich im l. Schläfenlappen und nachdem

am zweiten Tage nach der Aufnahme das Fieber wieder angestiegen war, auch Schüttelfröste aufgetreten waren, am 14. Juni 1897 in Chloroformnarkose die Eröffnung der Schädelhöhle vorgenommen.

Operation: Bildung eines ovalen Wagner'schen Lappens oberhalb des l. Ohres, dessen Basis (auch in der Länge) der Depressionsstelle entspricht. Höhe des Lappens etwa 5—6 cm. Beim Durchtrennen der Kopfschwarte an der hinteren Begrenzung der Fracturstelle entleert sich $^1/_2$ Theelöffel eiterähnliche Flüssigkeit (Aufsaugen leider versäumt). Mit der Sonde gelangt man von hier aus auf rauhen Knochen und durch denselben ins Schädelinnere. Aufmeisselung des Knochens am Rande des retrahirten Hautlappens. Das Aufklappen des Hautknochenlappens gelingt leicht, da die Basis durch die Verletzung fracturirt ist. Beim Aufmeisseln wurde die Dura vorn oben in $^1/_2$ cm Ausdehnung verletzt; es fliesst Cerebrospinalflüssigkeit aus, die Stelle wird tamponirt. Der Kochen ist über die Depressionsstelle hinaus in eine grosse Zahl



kleiner Splitter zertrümmert, die zum Theil am Periost, zum Theil an der Dura festhaften. Keine Spur von Callusbildung. Es gelingt, die Splitter alle ohne Verletzung der Dura zu entfernen. Der scharfe untere Rand der Fractur wird mit der Knochenscheere geglättet. Im untersten Theil der Wunde, zwischen Dura und Knochenrand, wird jetzt ein aus gelbröthlichem Granulationsgewebe bestehendes bohnengrosses Gebilde sichtbar, das sehr zerreisslich ist und oberflächlich mit der Scheere abgetragen wird. Dura pulsirt in ihrer ganzen Ausdehnung, aber nicht stark. Palpation ergiebt keine Consistenzunterschiede. Lockere Tamponade, Hautknochenlappen durch 3 Nähte fixirt. Während der Operation sinkt die Temperatur (After) auf 36,5°.

Krankheitsverlauf: In der Nacht nach der Operation erbrach der Kranke mehrmals, schlief aber besser. Er befindet sich wohl. Taubheit unverändert. Auch die nächste Nacht (15.—16. Juni) schläft er gut, erbricht nicht. Am 16. Juni Kopfschmerzen. Desshalb in Narkose Verbandwechsel: der Lappen wird aufgeklappt, die Dura granulirt. Kein Eiter. Eröffnung der Dura vorn auf 2 cm; Einsicht ins Gehirn mit dem Scalpell 3 cm tief ohne besonderen Befund. Darauf Punktion durch die Dura weiter hinten und dann oben; auch diese beiden Eingriffe ohne Erfolg. Nach der letzten Punktion tritt starke Blutung aus einer Piaarterie auf, die durch Ligatur gestillt wird. In der folgenden Nacht wieder Erbrechen, Unruhe. Am Morgen (17. Juni) Oedem der oberen Augenlider.

Am 18. Juni Verbandwechsel: Die Dura frisch granulirend, die Incisionsstellen verklebt. Im unteren Theil der Wunde, entsprechend der Fracturstelle, ist die Dura deutlich vorgewölbt. Bei Einstich mit dem Scalpell $1^1/_2$ cm unterhalb der ersten, vor 2 Tagen geschaffenen Einstichstelle, entleeren sich sofort 2—3 Theelöffel Eiter und darauf matsche, zerfallene Hirnmasse aus einer 2—3 cm tiefen, oberflächlich gelegenen Abscesshöhle des Temporallappens. Tamponade. Im Eiter Streptococcus pyogenes.

21. Juni grosse Unruhe, heftige Kopfschmerzen. Erbrechen. Puls 140, klein. Patient sieht verfallen aus. Verbandwechsel: Dura beträchtlich vorgewölbt und gespannt. Abscesshöhle sehr verkleinert und abgeflacht. Nirgends Retention. An der Stelle, wo am 16. Juni das spritzende Piagefäss unterbunden ist, quillt bröcklige Hirnmasse vor. Verschiedene Einstiche in der Umgebung fördern keinen Eiter zu Tage (Vbd.). Kurz darauf Frösteln, Steigen der Temperatur auf 40,5°.

22. Juni. Befinden besser. 23. Juni wieder Kopfschmerz und Unruhe. Verbandwechsel: Einstiche in die Hirnsubstanz ohne Erfolg.

In den nächsten Tagen hat der Kranke bald höheres, bald geringeres Fieber; die Kopfschmerzen fehlen oft, treten dann wieder plötzlich auf; ab und zu erbricht er wieder, zuletzt verlegt er die Kopfschmerzen in die r. Kopfhälfte. Oefters wiederholte Einstiche in die Hirnsubstanz

waren stets ohne Erfolg. Das Bewusstsein war nie gestört. Dabei ist stets starke pulsirende Vorwölbung der Hirnsubstanz im Bereich der Operationswunde vorhanden, aber keine Fluctuation.

Am 16. Juli wird die Lumbalpunction vorgenommen. Es fliesst unter nicht besonders starkem Druck etwa 15 ccm deutlich getrübte Flüssigkeit aus.

Pathologischer Befund: Im frischen Ausstrichpräparate viel Eiterzellen, in einzelnen derselben Diplococcen und bis 4gliedrige Ketten, nicht der Weichselbaum'sche Meningococcus intracellul., sondern eher dem Diplococcus lanceolatus (Fränkel) gleichend. In den Agarculturen nur einige Colonieen von Staphylococcus pyog. alb. und ein dem Bacillus subtilis ähnliches, sporenhaltiges Stäbchen. — Auf die Punction trat keinerlei Reaction ein.

17. Juli. Cheyne-Stockes. Incontinentia alvi.

21. Juli. Verfall, Theilnahmlosigkeit, zeitweilig Nystagmus. Häufig Zähneknirschen. Unruhe: sucht den Verband abzureissen.

25. Juli. Elend. Kein regelmässiger Lidschlag. Theilweise Eintrocknung der Cornea. Täglich mehrmals rechtsseitiger Facialiskrampf. Extremitätenkrämpfe, unregelmässig, nicht typisch.

27. Juli 1897. Abends 11 Uhr Exit. letal.

Section: 28. Juli 1897. In der l. Temporalgegend, fingerbreit über dem Ohr befindet sich eine annähernd kreisförmige Einsenkung von 4 cm × 3 cm. Darüber fehlt oben und aussen die Haut in der Ausdehnung eines Zweimarkstückes. Im Uebrigen ist der Defect bedeckt von einem aus Knochen und Haut gebildeten Lappen, der leicht beweglich ist und etwas tiefer liegt, als die Umgebung. Nach Entfernung desselben zeigt sich eine fünfmarkstückgrosse Oeffnung, in deren Grunde zum kleinen Theil die verdickte Dura, weiter oben aber nur von blutreicher Pia bedeckte Hirnsubstanz vorliegt. Schädeldach entsprechend gross, längs oval, symmetrisch. Oberfläche glatt. Bei der Herausnahme des l. Temporallappens öffnet sich eine Höhle in diesem, die etwa 50 ccm trübe, gelbe Flüssigkeit entleert (20 ccm derselben in der hinteren Schädelgrube). Pia der Basis normal, Windungen abgeflacht. Ueber Pons, Medulla und Kleinhirn Pia getrübt durch grünlichen, dicken Eiter. Windungen des Stirnlappens stark abgeflacht. L. Temporallappen stark eingesunken, fluctuirt deutlich. Schädeldach mit beschriebenem Defect. Innenfläche der Dura stark bluthaltig, glatt, feucht. Schädel innen glatt, viel Diploe. An der l. Seite der Durainnenfläche, etwas nach oben und hinten vom Defect, ist die Dura bedeckt von einer fest haftenden, bräunlichen Membran. Pia der Convexität stark bluthaltig, normal. Windungen stark abgeflacht. Dem Defect entsprechend fehlen die Häute und Hirnsubstanz liegt frei; im Grunde etwas grünlicher Eiter. Frontalschnitt durch die Mitte beider Hemisphären. Aus den beiden Seidenventrikeln entleeren sich 100 ccm grünlich gelbe Flüssigkeit mit Flocken. Ventrikel alle stark erweitert. Ependym stark verdickt, trübe, pilzig glatt. Im l. Seiten-

ventrikel, in der Nähe des Thalamus opticus ist die Hirnsubstanz, etwa zweimarkstückgross, fast verflüssigt. Die Stelle entspricht der Mitte des beschriebenen Defects im Temporallappen. Auf dem Durchnitt ist die Hirnsubstanz von geringerem Blutgehalt, theils weich, theils zähe. Ependym auf einige Millimeter verdickt, eitrig durchtränkt, nach hinten zu zähe. Pons und Medulla blass, von etwas feuchter Consistenz. Dura der Basis stark bluthaltig. In der hinteren Schädelgrube zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse Exostosen. Beiderseits in der mittleren Schädelgrube Dura fast überall bräunlich pigmentirt. Nirgends eine Basisfractur.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Weisse Erweichung im l. Temporallappen. Eiter in beiden stark erweiterten Seitenventrikeln. Leptomeningitis in der hinteren Schädelgrube.

Epikrise: Das Wichtige für uns bei diesem Falle ist das Auftreten einer beiderseitigen völligen Taubheit nach Verletzung des linken Schläfenbeins. Wie kam die Taubheit zu Stande?

Fassen wir zunächst den schallleitenden Apparat ins Auge: Es ist nicht anzunehmen, dass hier die Ursache der Taubheit zu suchen ist; denn derselbe erschien normal. An den Trommelfellen war gar keine Veränderung vorhanden. Auch Zeichen für eine Paukenhöhlenerkrankung fehlten. Zwar ist die Auskultation der Paukenhöhle durch Katheterismus aus Schonung für den Kranken unterlassen worden; aber dies Moment darf mit gutem Gewissen vernachlässigt werden, da selbst beim Vorhandensein von Paukenhöhlenveränderungen noch lange nicht die Annahme erlaubt wäre, dass darin die absolute Taubheit begründet sei. Eine Erkrankung der Paukenhöhle allein kann nicht zu völliger Taubheit mit Fehlen des Knochenleitungsvermögens führen.

Nächstdem wäre die Entstehung der Taubheit durch Labyrinthverletzung zu erörtern. An und für sich ist eine solche Entstehung wohl denkbar. Aber schon der Umstand, dass die Section das Fehlen einer Basisfractur feststellte und dass beim Unfall selbst kein Ausfluss von Blut oder Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Ohr aufgetreten war, lässt eine solche Ursache nicht vermuthen. Völlig unwahrscheinlich wird aber eine solche Entstehung, wenn man bedenkt, dass die Taubheit nicht mit dem Unfall, sondern erst in der Nacht vom 3. zum 4. Tag nach ihm eintrat. Für eine beiderseitige, nicht traumatische Erkrankung des Labyrinths fehlen alle Anhaltspunkte.

Auszuschliessen als Ursache ist auch eine Schädigung des linken Schläfenlappens durch den traumatischen Abscess mit resultirender sensorischer Aphasie; denn diese fehlte, vor Allem

war keine Worttaubheit vorhanden. Und selbst wenn diese beobachtet wäre, könnte die Erkrankung des Schläfenlappens einer Seite, wie oben erörtert (Fall 9) nie völlige Taubheit herbeiführen. Der traumatische Abscess im l. Schläfenlappen stand als solcher offenbar überhaupt in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit der Taubheit, sonst hätte seine Entleerung doch wohl in etwas die Taubheit aufheben müssen.

Anhaltspunkte für die Localisation der Ursachen gab die Section: die beiderseitige Ventrikelmeningitis und die Meningitis in der hinteren Schädelgrube. Dass eine Meningitis den Stamm des Acusticus in der hinteren Schädelgrube schädigen kann, ist bekannt. In unserem Falle kann man aber nicht ohne Weiteres annehmen, dass das einseitige Trauma schon nach 3 Tagen eine so ausgedehnte Meningitis herbeigeführt habe, die gleichzeitig beide Acusticusstämme schädigte. Berechtigter ist die Annahme einer Schädigung der centralen Hörbahn an einer Stelle, wo die beiderseitigen Bahnen sich kreuzen und deshalb gleichzeitig geschädigt werden konnten. Das wäre in der Haube, wo nach Siebenmann's Zusammenstellung ein Tumor beiderseitige Taubheit hervorrufen kann. Die Ventrikelmeningitis kann sehr wohl eine gleichwerthige Schädigung verursacht haben. Vielleicht ist auch die anscheinend nur gekreuzte Schwerhörigkeit bei otitischem Hirnabscess (s. o.) durch Fernwirkung auf diese Stelle oder entzündliche Reizung derselben zu erklären.

Ueber die Pulsbewegungen am blossgelegten Sinus transversus und über den pulsirenden Sinusabscess.

Pulsationen am blossgelegten Sinus können wir bei unseren Operationen am Warzenfortsatz häufig sehen. Für ihre Entstehung giebt es zwei Erklärungen: entweder sind sie fortgeleitete Hirnpulse und zwar auf dem Wege der Blutbahn fortgeleitet, oder durch seitliche Bewegung des seiner knöchernen Stütze beraubten Sinus durch das pulsirende Hirn, oder es sind bis in den Sinus rücklaufende Wellen des normalen Riegel'schen Jugularispulses. Die Entscheidung ist diagnostisch richtig; denn sind es auf dem Wege der Blutbahn fortgeleitete Hirnpulse, so beweist ihr Vorhandensein, dass der Sinus hirnwärts nicht thrombosirt ist —, sind es rückläufige Venenpulse, dass der Sinus herzwärts nicht thrombosirt ist —, sind es seitliche Bewegungen, so haben sie gar keine andere diagnostische Bedeutung, als der Hirnpuls selbst.

Die häufige Beobachtung des Phänomens bei unseren Operirten lehrt uns nun Folgendes:

Nie bekommt man Sinuspuls zu sehen, wenn der Sinus nur an einer kleinen Stelle freigelegt ist: er muss auf eine grössere Strecke seiner knöchernen Stütze beraubt sein, um Pulsbewegungen zu zeigen. Das spricht für eine Entstehung des Sinuspulses nicht auf dem Wege der Blutbahnen, sondern durch seitlich fortgeleitete Hirnbewegungen. Diese Annahme wird durch die weitere Beobachtung unterstützt, dass, wenn man bei der Operation den Sinus oder, was häufiger vorkommt, das Emissarium mastoideum verletzt, dann niemals pulsirende Blutung eintritt; das Blut steht zwar unter einem ziemlich starken Druck und wir konnten es aus dem Emissarium mast. springquellartig bis zu 2 cm Höhe austreten sehen; aber nie zeigte sich die geringste Pulsation.

Da es sich also lediglich um eine seitliche Bewegung des Sinus durch den Hirnpuls handelt, lässt das Vorhandensein von Pulsation am Sinus oder ihr Fehlen niemals einen Schluss zu auf Mangel oder Bestehen von Thromben in der Richtung zum Herzen oder zum Hirn. Dass selbst ein thrombosirter Sinus pulsirende Bewegungen zeigen kann, beweist unser Fall 3. Ja ein Abscess zwischen zwei abschliessenden Thromben kann pulsiren, wie Fall 8 lehrt.

Demnach kommt dem Sinuspuls keinerlei diagnostische Bedeutung zu: er kann fehlen oder vorhanden sein bei völlig intaktem Sinus, bei herzwärts und bei hirnwärts abschliessenden Thromben. Ja an der pulsirenden Stelle selbst kann der Sinus einen Thrombus oder einen Abscess enthalten.

Die Anregung zu vorstehender Arbeit und die Ueberlassung der Krankengeschichten verdanke ich Herrn Professor Körner.